

Trening fizyczny zwiększa tolerancję ortostatyczną. Formy aktywności przydatne w zapobieganiu nawrotom omdleń wazowagalnych

Physical training improves orthostatic tolerance. Patterns of physical activity that are useful in prevention of vasovagal syncope

Grzegorz Gielerak, Katarzyna Szyfner

Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa

Kardiologia Pol 2006; 64: 316-321

Wstęp

Omdlenia to częsty problem kliniczny. Są przyczyną 3% hospitalizacji i 6% interwencji doraźnych i zgodnie z powszechnie wyrażaną przez środowisko medyczne opinią zasługują na miano jednego z najbardziej frustrujących zaburzeń, z jakimi mają do czynienia lekarze. Wystąpienie przynajmniej jednego incydentu utraty przytomności notuje się u ponad 25% osób do 75. roku życia, spośród których większość (60%), stanowią osoby doznające omdleń w mechanizmie reakcji neurokardiogennej (*neurocardiogenic syncope*, NCS) [1, 2].

Nieprzewidywalna natura omdleń odruchowych powoduje, że leczenie chorych z nawracającymi epizodami NCS niejednokrotnie wprawia w zakłopotanie, co wynika z braku jasno sprecyzowanych danych na temat patofizjologii omdleń oraz wytycznych dotyczących farmakologicznych i niefarmakologicznych metod zapobiegania im. Trudno więc uniknąć sytuacji, w których decyzje dotyczące leczenia chorych z NCS są postrzegane jako uznaniowe, a często wręcz kontrowersyjne. Przedstawione wątpliwości nie zmieniają bynajmniej zasadniczych trendów postępowania terapeutycznego wobec nawracających epizodów utraty przytomności, o czym przekonuje powszechność użycia β -blokerów, β -mimetyków, parasympatykolityków, mineralokortykosteroidów oraz inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny.

Szybki rozwój w ostatnich latach niefarmakologicznych metod terapii omdleń wazowagalnych (*vasovagal syncope*, VVS) może diametralnie zmienić tę sytuację, i to w całkiem nieodległej przyszłości. Sukcesy najpowszechniej stosowanego rodzaju aktywności fizycznej ukierunkowanej na prewencję nawrotów VVS – treningu pionizacyjnego – unaocznili bowiem prawdę, że przywrócenie prawidłowej funkcji mechanizmów regulacyjnych układu krążenia jest możliwe z pominięciem długotrwałej farmakoterapii, nierzadko kosztownej oraz obciążonej ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych. Fakt ten nabiera szczególnego znaczenia w odniesieniu do dzieci, bowiem stosowanie u nich wielomiesięcznej (często złożonej) terapii lekowej budzi uzasadniony lęk i niepokój chorych oraz ich opiekunów. Uwagi wymagają również chorzy, u których zastosowanie swoistej, a wraz z nią skutecznej farmakoterapii omdleń wiąże się z ryzykiem zaostżenia współistniejących schorzeń przewlekłych [3].

Fizjologia wysiłku fizycznego i zmiany powysiłkowe w układzie krążenia

Aktywność ruchowa wywiera wielostronny korzystny wpływ na stan zdrowia człowieka. Efekt ten jest związany przede wszystkim z usprawnieniem czynności niektórych narządów i układów w wyniku rozwijających się

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Grzegorz Gielerak, Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii WIM, ul. Szaserów 128, 00-909 Warszawa, tel./faks: +48 22 810 16 99, e-mail: gielerak@wim.mil.pl

Praca wpłynęła: 18.10.2005. Zaakceptowana do druku: 14.12.2005

w nich zmian treningowych. Charakter i głębokość modulacji wywoływanych przez trening zależą od rodzaju stosowanych wysiłków, częstości ich powtarzania oraz ogólnej ilości wykonywanej pracy. Naturalnym celem aktywności fizycznej jest przeciwdziałanie fizjologicznym konsekwencjom bezczynności ruchowej, będącym pochodną zmian kierunku działania na organizm człowieka siły ciężkości oraz przeciwstawianie się dezorganizującemu działaniu prawa zwiększania entropii.

Jednym z układów, w których trening fizyczny wywołuje istotne przeobrażenia, jest układ krążenia, co przejawia się dostosowaniem jego czynności do zwiększonego, w stosunku do stanu spoczynkowego, zapotrzebowania organizmu na tlen. Wspomniana adaptacja ma charakter zmian: a) neurohumoralnej regulacji czynności serca i naczyń, b) morfologicznych, obejmujących miokardium (rozstrzeń, przerost) i modyfikujących hemodynamikę, c) metabolizmu mięśnia sercowego. Najszybciej dochodzi do modyfikacji nerwowej regulacji układu krążenia, najpóźniej następuje przebudowa strukturalna mięśnia sercowego i naczyń krwionośnych.

Obraz zmian czynności układu krążenia podczas pracy mięśniowej zależy od jej rodzaju (wysiłek statyczny, dynamiczny, o małej lub dużej intensywności), wieku człowieka oraz szeregu czynników środowiskowych, jak np. temperatura i wilgotność. Wysiłki dynamiczne przyspieszają (proporcjonalnie do zapotrzebowania na tlen) częstotliwość rytmu serca, zwiększają pojemność minutową, objętość oraz frakcję wyrzutową mięśnia sercowego, powodują także wzrost ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. Z kolei wysiłki statyczne wywołują wygórowane reakcje hemodynamiczne, których rozmiar pozostaje bez związku z bieżącym zapotrzebowaniem tlenowym.

Reakcja układu krążenia na wysiłek fizyczny zależy także od wielkości zaangażowanych w jego wykonanie grup mięśniowych i wbrew potocznym opiniom jest większa wówczas, gdy określone pobieranie tlenu przez organizm następuje w wyniku pracy mniejszych (np. rąk) niż większych (np. nóg) partii mięśni [4, 5]. Udowodniono przy tym, że hemodynamiczne konsekwencje skrajzonego wysiłku fizycznego wykonywanego przez jednoimienne, symetryczne części ciała (np. ręce) są mniejsze niż prosta arytmetyczna suma zdarzeń rejestrowanych w układzie krążenia podczas osobnej pracy każdej z nich. Zdaniem Brignole i wsp. [6] zjawisko to dowodzi, że zakres współczulnej regulacji układu sercowo-naczyniowego zachodzącej w warunkach aktywności fizycznej kończyn podlega samoograniczeniu, co najpewniej wynika z kompetencyjnego hamowania stymulacji aferentnej na poziomie wspólnych szlaków nerwowych. Nie mniej istotne znaczenie ma wielkość oraz ośrodkowa integracja stymulacji aferentnej płynącej z wzbudzonych pracą ergoreceptorów mięśni i stawów, które stanowią,

że efekty hemodynamiczne obciążenia wysiłkowego na cykloergometrze są mniej istotne niż uzyskiwane na bieżni ruchomej [7]. Długotrwały trening fizyczny zmienia również skład krwi krążącej. Już umiarkowana aktywność, wykorzystywana np. w rehabilitacji kardiologicznej, doprowadza do zwiększenia objętości osocza, a w konsekwencji, poprzez poprawę powrotu krwi żyłnej do serca, ogranicza – zgodnie z teorią Oberga i Thorena – ryzyko aktywacji mechanoreceptorów lewej komory i wystąpienia VVS [4, 6, 8].

Powszechnie akceptowane są dziś poglądy wskazujące na skuteczność izometrycznych lub izotonicznych wysiłków fizycznych w uzyskaniu poprawy tolerancji ortostatycznej. Nie znaczy to jednak, że kliniczna efektywność podanych form aktywności jest tożsama. Przemawiają za tym wyniki badań, w których wykazano większą stabilność krążeniową ciężarowców niż osób uprawiających dyscypliny wytrzymałościowe, co przypisuje się nie tylko towarzyszącej wysiłkom statycznym silnej reakcji adrenergicznej, ale również regularnie powtarzanym podczas treningu podnoszenia ciężarów warunkom próby Valsalvy, gdzie zasadniczym produktem hemodynamicznym jest zmniejszenie powrotu krwi żyłnej do serca [4, 9]. W opinii wielu fizjologów pomysłnych klinicznych efektów opisanych zmian należy upatrywać w normalizacji czułości nadreaktywnych niskociśnieniowych receptorów obszaru sercowo-płucnego, których pierwotnie zaburzona funkcja, spowodowana zwiększeniem objętości krwi w żyłnej części układu sercowo-naczyniowego, jest uważana za mechanizm spustowy VVS. Niewykluczone, że okolicznością korygującą wspomniane zaburzenia czułości receptorów jest również oddech, którego częstotliwość, głębokość oraz fazowość odgrywa istotną rolę w regulowanej czynnością baro- i chemoreceptorów układu sercowo-naczyniowego modulacji aktywności eferentnych włókien nerwu błędnego [10-12].

Podobnego rodzaju zależność można wykazać także między wysiłkiem fizycznym a aktywnością baroreceptorów wysokociśnieniowych – tętnicznych. Badania Kamiya i wsp. [13] dowiodły, że naczyniowa aktywność współczulna, regulowana głównie za pośrednictwem mechanoreceptorów zatok tętnic szyjnych, podlega modulującemu wpływowi izometrycznego (w mniejszym stopniu izotonicznego) wysiłku fizycznego posiadającego zdolność przesunięcia zakresu aktywności baroreceptorów w kierunku wyższych wartości ciśnienia tętniczego. Bezpośrednią hemodynamiczną konsekwencją przedstawionej autoregulacji jest uruchomienie i podtrzymanie odruchowej reakcji ortostatycznej poprzez zwężenie naczyń oporowych w mięśniach szkieletowych oraz zwiększenie objętości krwi za pośrednictwem dwóch mechanizmów: a) zmniejszenia ciśnienia i pre-

plywu włósniczkowego skutkującego redukcją filtracji osocza do przestrzeni pozanaczyniowej i b) zwiększenia wydzielania wazopresyny prowadzącego do ograniczenia diurezy. Skutkiem wykonania wysiłku fizycznego jest również modyfikacja czułości odruchu z baroreceptorów. W opinii Potts'a i Li [14] adaptacja ta ma na celu: a) buforowanie stopnia przyrostu aktywności współczulnej wzbudzonej przez presyjny odruch wysiłkowy (wzrost wartości ciśnienia tętniczego w zatoce tętnicy szyjnej ogranicza przyrost ciśnienia w odpowiedzi na wysiłek fizyczny i *vice versa*) oraz b) zwiększenie eferentnej stymulacji adrenergicznej zmierzającej do ograniczenia spadku ciśnienia tętniczego. Osiągnięta tym sposobem regulacja ciśnienia tętniczego krwi dokonuje się na wyższym poziomie niż w spoczynku i zwiększa proporcjonalnie do intensywności wykonywanej pracy.

Dowodem na istnienie czynnościowej zależności między systemem mechanoreceptorów układu krążenia i mięśni szkieletowych są wyniki badań Melchera i Donalda [15], w których wykazano, że pozbawienie układu krążenia regulacyjnej funkcji baroreceptorów doprowadza do gwałtownych spadków ciśnienia tętniczego w trakcie wysiłku fizycznego. Anatomicznym potwierdzeniem tej korelacji jest obecność skupisk zakończeń włókien aferentnych pochodzących z baroreceptorów tętnicznych oraz synaps mięśni szkieletowych w obszarze mózgowia (jądro pasma samotnego) pełniących nadrzędną (komparacyjną) funkcję regulacyjną wobec serca i naczyń.

Równie istotną rolę w ograniczaniu wpływu na układ krążenia czynnika hydrostatycznego pełni aktywowana wysiłkiem fizycznym masa mięśni wywierających bierny ucisk na przebiegające między nimi żyły, ograniczających zastój krwi na obwodzie. Podtrzymanie napięcia mięśni szkieletowych, obok mechanicznego efektu wspomagania układu krążenia, prowadzi także do nasilenia eferentnej aktywności współczulnej, czego efektem jest wzrost obwodowego oporu naczyniowego, w tym również naczyń pojemnościowych, i przesunięcie z nich krwi do centralnej części układu krążenia. Należy jednak pamiętać, że udział ergoreceptorów w wyzwoleniu odruchu presyjnego staje się istotny dopiero wówczas, gdy skurcz mięśni zaangażowanych w wysiłek jest utrzymywany przez co najmniej 1 min. Wystąpienie podobnych reakcji hemodynamicznych zależy także od bezpośredniego pobudzenia *ośrodków współczulnych* przez impulsy płynące z kory mózgu (tzw. korowe promieniowania pobudzenia) [4, 6, 7].

Chociaż trening wytrzymałościowy powoduje długotrwały wzrost objętości osocza o 10–15%, wydaje się, że uprawiających go sportowców cechuje system kontroli ciśnienia tętniczego krwi, który funkcjonuje mniej precyzyjnie w warunkach stresu ortostatycznego. Można podejrzewać, że towarzyszące wspomnianym okolicz-

nościom obniżenie tolerancji ortostatycznej jest następstwem stałego, nadmiernego pobudzenia receptorów sercowo-płucnych rozwijającego się na skutek przeciążenia objętościowego lewej komory zwiększonym powrotem żylnym, regularnie powtarzanego wraz z zakończeniem wyczerpującego wysiłku fizycznego. Bezpośrednim zaś efektem wspomnianej stymulacji jest zmniejszenie pobudliwości odruchu z baroreceptorów tętnicznych, co klinicznie objawia się spadkami ciśnienia w pozycji stojącej, a nawet skłonnością do zapadnięcia ortostatycznej [5, 7, 9, 16].

Niewykluczone, że regularny trening fizyczny skutkuje dodatkowym zmniejszeniem liczby oraz wrażliwości receptorów β -adrenergicznych w sercu na działanie amin katecholowych. Stwierdzono, że osoby wytrenowane charakteryzują się mniejszym osoczym stężeniem noradrenaliny w spoczynku. Przyczyna tego zjawiska leży przede wszystkim w potreningowych zmianach enzymatycznych i metabolicznych w mięśniach szkieletowych, których skutkiem jest ograniczone wytwarzanie i nagromadzenie kwasu mlekowego, a tym samym mniejsze, dokonujące się za pośrednictwem chemoreceptorów, odruchowe współczulne pobudzenie serca. Poprawa tolerancji ortostatycznej po zastosowaniu interwałowego wysiłku fizycznego może być również związana z nasileniem skurczu mięśniówki naczyń krwionośnych wywołanym przez noradrenalinę działającą za pośrednictwem receptorów α -adrenergicznych, których aktywność wazokonstrykcyjna ulega osłabieniu w związku z wykonywanym wysiłkiem fizycznym. Przypuszcza się, że ten dość niespodziewany kierunek zmian pobudliwości receptorowej służy kamuflażowi wysokiej eferentnej stymulacji współczulnej naczyń i ustaleniu nowego (zresetowanego) zakresu aktywności baroreceptorów [10, 13, 14]. Wiele danych przemawia również za możliwością modyfikacji funkcji regulacyjnych układu krążenia przez czynniki humoralne. Dowiedziono m.in., że będący efektem pionizacji wzrost aktywności reninowej osocza i stężenia aldosteronu staje się mniej istotny wraz z czasem trwania treningu pionizacyjnego [4, 9].

Formy treningu fizycznego oraz ich skuteczność w zapobieganiu nawrotom omdleń

Ćwiczenia oraz manewry fizyczne oparte zarówno na wysiłkach dynamicznych, jak i statycznych, stosowane w ramach profilaktyki nawrotów NCS, powstrzymują występowanie omdleń w sposób bezpośredni (tj. taki, gdzie czynność fizyczna, np. skrzyżowanie nóg, ma charakter doraźny, a bodźcem do jej wyzwolenia jest wystąpienie objawów prodromalnych reakcji omdleniowej) oraz pośredni. W tym drugim przypadku profilaktyka przeciwomdleniowa ma charakter postępowania

przyczynowego i jest oparta na założeniu, że systematyczny, właściwie dobrany trening fizyczny odtwarza prawidłową funkcję mechanizmów regulacyjnych układu krążenia, zapobiegając w ten sposób ujawnieniu nieprawidłowych reakcji odruchowych, przyczynowo powiązanych z występowaniem omdleń. Najpopularniejsza wśród neurobiologów hipoteza dotycząca sposobów powstawania śladów pamięciowych zakłada, że podłożem procesów reaktywujących odruchy fizjologiczne jest przebudowa istniejącej struktury połączeń między neuronami. Zgodnie z regułą Hebb'a – to, co razem pobudzone, jest ze sobą połączone – odbywa się to poprzez usprawnienie komunikacji między komórkami nerwowymi, które w tym samym czasie otrzymują sygnały [17]. Na tej podstawie można sądzić, że kluczem do uzyskania pożądanego efektu klinicznego, tj. braku nawrotów omdleń, jest na tyle częste powtarzanie właściwej czynności fizycznej, aby wzbudzany za jej pomocą efekt fizjologiczny został trwale zapisany w pamięci neuronowej.

Do najpopularniejszych form aktywności fizycznej należą:

- test zacisku dłoni (*handgrip test*, HGT);
- krzyżowanie nóg z napięciem mięśni kończyn dolnych (*crossing legs*);
- trening pochyleniowy (*tilt training*);
- umiarkowany wysiłek fizyczny (projekt 5BX Królewskich Kanadyjskich Sił Powietrznych).

Metody bezpośrednie

Brignole i wsp. [6] w krzyżowej i pojedynczo zaślepionej próbie z randomizacją i użyciem dynamometru oceniali skuteczność 2 min izometrycznego skurczu mięśni ramienia o stałej sile stanowiącej 50% maksymalnego skurczu dowolnego w zapobieganiu nawrotom utrat przytomności podczas testu pochyleniowego. Zastosowany w grupie 19 chorych manewr fizyczny skutkowało aż 87% zmniejszeniem ryzyka dodatniego wyniku testu, a zmodyfikowana dla potrzeb warunków życia codziennego forma HGT – maksymalny skurcz mięśni ramienia – definitywnie ograniczyła 99% epizodów zwiastujących wystąpienie reakcji wazowagalnej w trakcie 9±3 mies. obserwacji. Również Krediet i wsp. [16], stosując procedurę krzyżowania i napinania mięśni kończyn dolnych, wykazali jej przydatność w zapobieganiu incydentom omdleń podczas testu pochyleniowego. Analiza przeprowadzona w grupie 21 chorych dowiodła, że 30 s skrzyżowanie oraz napięcie mięśni kończyn dolnych zastosowane w chwili pojawienia się zwiastunów VVS skutkuje wzrostem wartości ciśnienia tętniczego i częstotliwości rytmu serca, których zakres skutecznie i trwale przeciwdziała klinicznemu objawom redukcji mózgowego przepływu krwi.

Uzyskane przez autorów rezultaty pokazały, że wystąpienie objawów prodromalnych, wymaganych do przeprowadzenia wspomnianej pracy mięśniowej, gwarantuje 100% skuteczność w prewencji nawrotów VVS. Co więcej, zestawienie klinicznej efektywności zacisku mięśni kończyn dolnych oraz ramienia (HGT) dowiodło (wbrew teoretycznym przestankom) przewagi terapeutycznej wysiłku aktywującego duże (a nie małe) grupy mięśniowe. Okoliczność ta może sugerować, że wsparcie hemodynamiczne uzyskane na drodze mechanicznego zwiększenia powrotu krwi żyłnej do serca jest bardziej skuteczną metodą prewencji omdleń odruchowych niż sercowo-naczyniowe efekty wzmożonej aktywności układu współczulnego, jakie są udziałem HGT.

Metody pośrednie

Trening pochyleniowy jako niefarmakologiczna metoda terapii VVS po raz pierwszy został zastosowany przez Ectora i wsp. [18], którzy podówczas nową, 2-etapową metodę leczenia zastosowali wobec 13 wysokoobjawowych chorych. Pierwszy etap terapii polegał na codziennych pionizacjach wykonywanych wg metodyki testu diagnostycznego. Natomiast drugi stosowany był w warunkach domowych i sprowadzał się do 30-min, powtarzanych raz, ewentualnie 2 razy dziennie, sesji stania (oparcie plecami o ścianę). Klinicznym efektem tak przeprowadzonego treningu było uzyskanie poprawy tolerancji ortostatycznej chorych mierzonej negatywną odpowiedzią na kontrolny test pochyleniowy oraz brakiem nawrotów omdleń w obserwacji odległej. Zaproponowana przez autorów metoda leczenia dzięki niskim nakładom finansowym oraz niebywale wysokiej skuteczności znalazła uznanie wielu badaczy, co zdecydowało o jej upowszechnieniu i dalszej optymalizacji.

Di Girolamo i wsp. [3] poddali analizie 47 chorych, których na podstawie deklaracji uczestnictwa złożonej na piśmie przydzielono do grupy treningu pochyleniowego lub kontrolnej. Trening prowadzono w domu, z częstością 2 sesji dziennie, których czas trwania (nie dłuższy niż 40 min) zależał od tolerancji ortostatycznej określonej w trakcie 5 sesji szpitalnych. Wyniki oceny skuteczności postępowania dokonanej po upływie miesiąca wykazały, że zastosowanie treningu wiąże się z blisko 95% zmniejszeniem ryzyka nawrotu utraty przytomności podczas testu pochyleniowego. Równie korzystne rezultaty pochodziły z krótkoterminowej (1 mies.) obserwacji, podczas której nawrót omdlenia w grupie kontrolnej i poddanej treningowi pochyleniowemu zanotowano odpowiednio u 56,6% i 0% badanych chorych. Korzyści wynikające z zastosowania treningu pochyleniowego w leczeniu chorych z VVS zostały także potwierdzone przez Abe i wsp. [19]. Zastosowana wobec 15 chorych metoda terapii obejmowała 30 min

trening powtarzany 3 razy na dobę przez okres pierwszych 4 tyg., w dalszym etapie ograniczony do 1 sesji dziennie. Pionizację kontynuowano przez średnio 11 mies., podczas których nie zanotowano incydentu omdlenia u żadnego z objętych programem badawczym chorych.

Tak korzystnych efektów leczenia NCS nie uzyskali natomiast Foglia-Manzillo i wsp. [20], którzy przeprowadzili badanie w grupie 68 chorych z omdleniami w wywiadzie oraz pozytywnym wynikiem 2 diagnostycznych testów pochyleniowych. Na wstępie chorzy zostali poddani randomizacji, na podstawie której u 35 z nich rozpoczęto powtarzany raz dziennie 30 min trening pochyleniowy; pozostała część chorych stanowiła grupę kontrolną. Wykonany po upływie 3 tyg. prognostyczny test pochyleniowy zakończył się wystąpieniem omdlenia aż u 59% chorych poddanych treningowi. W grupie kontrolnej stosowny odsetek chorych był niewiele większy, wynosił 60%. Retrospektywna analiza wyników badania dowiodła jednak, że tylko 34% ćwiczących w pełni zastosowało się do zasad prowadzenia treningu określonych na wstępie, co wg autorów mogło mieć decydujące znaczenie dla końcowych, zaskakująco słabych efektów leczenia. Przedstawiona praca w dobitny sposób ujawniła ograniczenia treningu pochyleniowego w prewencji nawrotów VVS. Jej wyniki pokazują, że normalizacja funkcji mechanizmów regulacyjnych układu krążenia, dokonująca się za pomocą cyklicznie powtarzanego stresu ortostatycznego, wymaga od chorych nie tylko obecności objawów prodromalnych, ale również odpowiedniej motywacji do właściwego prowadzenia ćwiczeń.

Ciekawą metodę osiągnięcia stabilizacji ciśnienia tętniczego i skutecznej tą drogą prewencji objawów reakcji omdleniowej zaproponowali Czeliński i wsp. [7], którzy analizowali wpływ biernych ćwiczeń kończyn dolnych wykonywanych podczas testu pochyleniowego na zmiany czynnościowe w zakresie układu krążenia. Użyte formy wysiłku fizycznego: *tilt ergometr* oraz *tilt stepper*, okazały się skutecznie zapobiegać nawrotom VVS, a bezpośrednim, mierzalnym tego efektem były wyższe wartości ciśnienia tętniczego rejestrowane w każdym z ocenianych etapów badania. Osiągnięty stan hemodynamiczny pokazał, że aktywacja pompy mięśniowej kończyn dolnych prowadzona w warunkach stresu ortostatycznego efektywnie przeciwdziała odruchowym następstwom zmniejszonego powrotu krwi do serca. Dzieje się tak, gdyż zapewnione przez pracę mięśni wsparcie hemodynamiczne zostaje spotęgowane zmianą zakresu regulacji (zmniejszeniem czułości) niskociśnieniowych baroreceptorów układu sercowo-naczyniowego towarzyszącą wysiłkowi fizycznemu. Można się więc spodziewać, że wyznacznikiem efektywności odruchów wyzwalanych podczas reakcji orto-

statycznej jest dobra tolerancja treningu pochyleniowego oraz proporcjonalne do niej ograniczenie ryzyka nawrotów omdleń.

Skuteczność terapeutyczna treningu pochyleniowego wydaje się pozostawać bez związku z klinicznym nasileniem objawów VVS. Numata i wsp. [21] przedstawili opis przypadku 64-letniego chorego z ciężką, oporną na farmakoterapię postacią NCS, u którego zastosowano 4 tyg., powtarzany 2 razy dziennie trening pochyleniowy. Efektem wdrożonego przez autorów postępowania był brak nawrotów omdleń, i to zarówno podczas kolejnych prognostycznych testów pochyleniowych, jak i rocznej obserwacji chorego.

Okazuje się, że wyniki równie korzystne jak po treningu pochyleniowym można uzyskać poprzez zastosowanie umiarkowanej aktywności fizycznej. Mtinangi i Hainsworth [9] odnotowali wzrost tolerancji ortostatycznej u chorych z nawracającymi omdleniami, którzy codziennie, przez co najmniej 6 mies., wykonywali prosty 11 min program ćwiczeń wzmacniających siłę i wytrzymałość mięśni [22]. Analiza *post-hoc* przeprowadzona przez autorów dowiodła, że uzyskany korzystny efekt kliniczny miał źródło w poprawie ogólnej kondycji fizycznej osób poddanych procedurze, ale także we wzroście objętości osocza oraz zmniejszeniu czułości baroreceptorów tętniczych.

Podsumowanie

Utrzymanie odwołującego się wyłączenie do terapii lekowej sposobu leczenia chorych z VVS wydaje się, w świetle wyników przedstawionych badań, postępowaniem trudnym do zaakceptowania, i to co najmniej z kilku powodów. Po pierwsze, tak objawowe, jak i przy czynowe metody farmakoterapii nie gwarantują osiągnięcia sukcesu klinicznego na poziomie rozstrzygającym o uznaniu przydatności którejkolwiek z nich za ponadprzeciętną. Po drugie, współczesna wiedza na temat patofizjologii oraz historii naturalnej omdleń odruchowych pozwala sądzić, że ich występowanie jest efektem określonego typu zaburzeń czynnościowych w układzie krążenia, ujawniających się pod wpływem bodźców pochodzących z otoczenia człowieka. Ostabienie ich bezpośredniego wpływu, w podobnym stopniu jak zastosowanie właściwie dobranych metod treningu fizycznego, sprzyja wzmocnieniu aktywności naturalnych mechanizmów regulacyjnych, a w konsekwencji skutecznej prewencji nawrotów omdleń. Niewątpliwą zaletą omówionych wariantów aktywności fizycznej jest celowany – odwołujący się do patomechanizmu VVS, a przy tym pozabawiony cech przesadnej interwencji lekarskiej model leczenia, który poprzez dodatkowe zaangażowanie chorego zwiększa poczucie jego współodpowiedzialności za końcowy efekt terapii, a tym samym szanse jej powo-

dzenia. Warta uwagi jest również opinia Mtinangi i Hainswortha [9], wg których redukcja wartości ciśnienia tętniczego będąca skutkiem regularnego treningu fizycznego pozwala uzupełnić terapię omdleń zwiększoną podażą sodu w diecie, co niejednokrotnie, wobec przekraczających normę wyjściowych wartości ciśnienia, jest postępowaniem niemożliwym do przeprowadzenia. W uzasadnieniu do szerszego stosowania treningu fizycznego w leczeniu chorych z odruchowymi utratami przytomności można również odwołać się do wyników badań przeprowadzonych w populacji osób zdrowych. Należy jednak pamiętać, że wykazana w nich korzyść – poprawa tolerancji stresu ortostatycznego – jest ograniczona do grona osób charakteryzujących się nie wyższym niż średni poziomem ogólnego wytrenowania, co koresponduje z treścią znanej w świecie sportu maksymy: *wprawni sportowcy mogą biegać, ale nie stać*.

Obok niewątpliwych zalet, ograniczeniem współcześnie stosowanych – predestynowanych do leczenia chorych z omdleniami odruchowymi – metod treningu fizycznego jest: a) konieczność dokonywania wielokrotnych, nierzadko czasochłonnych powtórzeń ćwiczeń, b) konieczność występowania prodromalnych objawów VVS oraz c) brak możliwości zastosowania zadań treningowych wobec osób z istotnymi schorzeniami narządu ruchu. W najbliższej przyszłości konieczne jest przeprowadzenie badań porównujących odległe kliniczne efekty różnych form aktywności fizycznej stosowanych w prewencji nawrotów omdleń odruchowych oraz opracowanie standardów użycia metod bezpośrednich w profilaktyce występujących na co dzień objawów VVS. Metodyka nowo projektowanych prac powinna gwarantować biorącym udział w badaniu chorym tożsamą, pozytywną oraz ukierunkowaną na rzetelne wykonanie zaleconych technik treningowych motywację.

Piśmiennictwo

1. Benditt DG. Syncope. In: Topol EJ (ed). *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore 2002 (wersja elektroniczna).
2. Cadman CS. Syncope. In: Crawford MH (ed). *Current Diagnosis & Treatment In Cardiology*. McGraw-Hill/Appleton & Lange, Columbus 2002 (wersja elektroniczna).
3. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, et al. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents. *Circulation* 1999; 100: 1798-801.
4. Nazar K. Zmiany treningowe w układzie krążenia. In: Kozłowski S, Nazar K (ed). *Wprowadzenie do fizjologii klinicznej*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999; 353-69.
5. Nazar K. Wysiłek fizyczny i adaptacja do środowiska naturalnego. In: Traczyk WZ, Trzebski A (ed). *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004; 890-915.
6. Brignole M, Croci F, Menozzi C, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 2053-9.
7. Czell D, Schreier R, Krupp R, et al. Influence of passive leg movements on blood circulation on the tilt table in healthy adults. *J Neuroengineering Rehabil* 2004; 1: 1-13.
8. Oberg B, Thoren P. Increased activity in left ventricular receptors during hemorrhage or occlusion of caval veins in the cat: a possible cause of the vasovagal reaction. *Acta Physiol Scand* 1972; 85: 164-73.
9. Mtinangi BL, Hainsworth R. Increased orthostatic tolerance following moderate exercise training in patients with unexplained syncope. *Heart* 1998; 80: 596-600.
10. Freitas J, Pereira S, Lago P, et al. Impaired arterial baroreceptor sensitivity before tilt-induced syncope. *Europace* 1999; 1: 1-7.
11. Jauregui-Renaud K, Marquez MF, Hermosillo AG, et al. Paced breathing can prevent vasovagal syncope during head-up tilt testing. *Can J Cardiol* 2003; 19: 698-700.
12. Yasuma F, Hayano J. Respiratory sinus arrhythmia. Why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? *Chest* 2004; 125: 683-90.
13. Kamiya A, Michnikami D, Fu Q, et al. Static handgrip exercise modifies arterial baroreflex control of vascular sympathetic outflow in humans. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 2001; 281: R1134-9.
14. Potts JT, Li J. Interaction between carotid baroreflex and exercise pressor reflex depends on baroreflex afferent input. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1998; 274: H1841-7.
15. Melcher A, Donald DE. Maintained ability of carotid baroreflex to regulate arterial pressure during exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1981; 241: H838-49.
16. Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, et al. Management of vasovagal syncope controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002; 106: 1684-9.
17. Tadeusiewicz R. Sieci neuronowe. In: Tadeusiewicz R (ed). *Wprowadzenie do sieci neuronowych*. StatSoft, Kraków 2001; 3-13.
18. Ector H, Reybrouck T, Heidbuchel H, et al. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance. *PACE* 1998; 21: 193-6.
19. Abe H, Kohshi K, Nakashima Y. Efficacy of orthostatic self-training in medically refractory neurocardiogenic syncope. *Clin Exp Hypertens* 2003; 25: 487-93.
20. Foglia-Manzillo G, Giada F, Gaggioli G, et al. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace* 2004; 6: 199-204.
21. Numata T, Abe H, Nagatomo T, et al. Successful treatment of malignant neurocardiogenic syncope with repeated tilt training program. *Jpn Circ J* 2000; 64: 406-9.
22. The 5BX Plan for physical fitness. In: Duhamel R (ed). *A Royal Canadian Air Force Publication*. Herald-Woodward Press Inc., Ottawa 1961.